

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yves, Benoît, Marie, Wulfran BAUDOULT D'HAUTEFEUILLE

Né le 8 Août 1945 à Orléans

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

INTÉRÊT DES EXAMENS ÉLECTRIQUES
DANS LES PARALYSIES
DU NERF CUBITAL

(A propos d'un cas chez l'enfant)

Président : Monsieur H.-E. BRISSAUD (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1970



A Monsieur le Professeur H.E. BRISSAUD

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse

En témoignage de respectueuse
reconnaissance



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur Agrégé R. BOUCHARD

Qui a bien voulu nous donner
le sujet de cette thèse
et nous a guidé de ses
précieux conseils tout au
long de son élaboration

INTERET DES EXAMENS ELECTRIQUES
DANS LES PARALYSIES DU NERF CUBITAL
(A propos d'un cas chez l'enfant)

-:-

INTRODUCTION

La paralysie cubitale est une des plus fréquentes des paralysies des nerfs périphériques.

Elle a fait l'objet de nombreux travaux, mais qui portent essentiellement sur l'observation de sujets d'âge adulte, engagés dans la vie active.

Elle est plutôt rare dans l'enfance: d'où l'intérêt du cas présenté ici:

PARALYSIE CUBITALE chez une enfant de 12 ans 1/2.

Il va nous permettre de revoir dans un cadre restreint les problèmes généraux relatifs à cette affection, et d'étudier en particulier les possibilités d'investigation des examens électriques, ce qu'ils apportent dans l'établissement du diagnostic et du pronostic et dans la discussion des indications thérapeutiques.

GENERALITES

Les paralysies cubitales sont toujours actuellement parmi les plus fréquentes des paralysies des nerfs périphériques.

Elles ont fait l'objet de nombreuses publications.

A) Sur leurs étiologies surtout:

Tous les auteurs ont insisté sur la fréquence des paralysies par compression.

Nous citerons:

- GRANGER: description de ces paralysies par compression (1818)
- DUCHENNE de BOULOGNE: physiologie des mouvements (1867)
- Les travaux essentiels de MOUCHET sur les paralysies post-traumatiques **tardives**.
- ceux de GOWERS, ROSS, SUCKLING: (1888): sur les paralysies par microtraumatisme et de LAURENCON : (1894)(même étiologie).
- Rappelons aussi la paralysie des joueurs de cithare: MOLBUS etc.

Ces paralysies par compression sont souvent d'origine professionnelle; il convient de revoir à ce sujet les travaux de ZENKER (Allemagne) et BALLEET, LEUDET (France).

B) Sur le traitement:

Il faut insister surtout sur l'intervention de transposition antérieure du nerf au coude, en cas de compression, dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne, proposée à la fin du siècle dernier par ROUX puis MOUCHET; (les résultats étaient médiocres). Cette intervention fut améliorée par ADSON (1918), en plaçant le nerf dans le lit musculaire des épitrochléens. Citons enfin le nom de ZANCOLLI au chapitre du traitement palliatif.

Ces paralysies posent un certain nombre de problèmes, cliniques, étiologiques, thérapeutiques... que nous nous proposons d'essayer de passer en revue à l'occasion de l'étude d'un cas de paralysie cubitale chez l'enfant.

I - OBSERVATION D'UN CAS DE PARALYSIE CUBITALE CHEZ L'ENFANT

Le 20 novembre 1969 est présentée pour la première fois à la consultation de l'hôpital Bretonneau une enfant de 12 ans et demi (née le 21.4.57), sexe féminin, mesurant 1,55 m et pesant 42 kg 660.

Cette petite fille se portait très bien jusqu'au 10 novembre; le dimanche 9 novembre elle s'était couchée sans se plaindre de rien. Le lendemain matin au réveil, elle constate qu'elle ne peut plus étendre les deux derniers doigts de la main droite qui restent en flexion permanente.

Le médecin de famille note qu'il existait alors une modification de la sensibilité objective; la main n'était ni douloureuse, ni oedématisée. L'état général était parfait. Il prescrit une pommade anti-inflammatoire. Il revoit l'enfant au début de la semaine suivante; les troubles n'avaient pas régressé. Il adresse alors l'enfant à l'hôpital.

Les parents amènent leur fille à la consultation le 20.11.69, 11 jours donc après le début des troubles.

Une paralysie cubitale droite est apparue évidente à l'examen avec:

- Attitude de griffe cubitale typique très nette au niveau des 4ème et 5ème doigts, ébauchée sur le 3ème.

- Déficit évident des muscles innervés par le nerf cubital (perte des mouvements de latéralité des doigts..).
- Hypo-esthésie dans le territoire sensitif classique du nerf cubital (erreur au pique-touche etc..).

Il n'y avait pas d'amyotrophie de l'éminence hypothénar, mais le 4ème espace inter-osseux était un peu plus creux que normalement.

Il s'agit d'une paralysie cubitale droite isolée, le reste de l'examen étant tout à fait normal:

- la mobilisation articulaire du poignet n'est pas limitée, elle est indolore à droite comme à gauche.
- les artères radiales et cubitales sont bien perçues des deux côtés.
- L'examen neurologique est négatif (en dehors du territoire innervé par le nerf cubital droit).

Il n'y a pas d'anomalie de la force musculaire ni du tonus; les réflexes ostéo-tendineux sont présents et symétriques, le cutané plantaire en flexion.

Il n'y a rien à signaler aux nerfs crâniens; il n'y a pas de nystagmus ni de trouble de la coordination.

L'examen général est parfaitement normal: monothermie; l'état général reste bon, l'examen complet du revêtement cutané ne montre aucune anomalie. Il n'y a rien à signaler au sujet du thorax, de l'abdomen et des lombes. L'interrogatoire ne révèle aucune notion de

traumatisme même ancien ni aucun autre antécédent notable; il n'y a pas eu d'intoxication pas de séjour outre-mer.

Cette enfant avait toujours été en bonne Santé jusqu'au matin du 10 novembre 1969.

La radio du coude et toutes les radios du membre supérieur droit (main et poignet en particulier) sont normales.

Un seul élément étiologique positif subsiste après une enquête très complète: l'apparition brutale de cette paralysie au réveil.

La façon insolite avec laquelle la paralysie était survenue incitait certes à l'attentisme toutefois on sait tout ce qu'il y a d'imprévisible dans l'évolution d'une lésion nerveuse aussi minime semble-t-elle au départ.

Deux éléments ont dicté l'attitude adoptée:

- d'une part, l'évolution suivie par la clinique,
- d'autre part, les résultats de deux examens électrologiques successifs.

Le premier examen électrologique a été pratiqué le 1.12.69.

En voici le compte-rendu:

On a trouvé au niveau de la partie moyenne du défilé épitrochléo-olécrânien une zone et presque un point à partir duquel le blocage des influx nerveux engendrés plus haut, que ce soit par stimulation ou par contraction volontaire, est pratiquement total; la région du nerf sous jacente à ce bloc a par contre, conservé des propriétés d'excitabilité et de conductibilité pratiquement normales.

CHRONAXIMETRIE:

1°) interosseux D : 1,8 m A - 0,90 m S

adducteur du 5ème
droit : 2 m A - 0,84 m S

cubital antérieur : 3 m A - 0,10 m S

Par ailleurs les mesures chronaximétriques faites 3 semaines après le début des troubles se sont montrées voisines de la normale et en tout cas n'ont montré aucun chiffre permettant d'affirmer une dénervation importante, même partielle des petits muscles de la main dépendant du cubital.

De même le chiffre du cubital antérieur est normal.

Devant cet état de chose et étant donné qu'on est à la 3ème semaine de l'évolution, je crois qu'on peut prendre le risque de laisser un sursis d'une huitaine de jours, délai après lequel je vais réexaminer l'enfant avant de décider pour une libération du nerf; si au nouvel examen je ne trouvais aucun signe de reprise spontanée d'activité ou si ces signes me paraissaient nettement insuffisants, je crois que la sagesse serait alors d'intervenir pour éviter qu'une lésion qui est actuellement minime ne puisse se transformer en une dénervation massive.

C'est en effet un incident qui peut survenir brutalement après une période paraissant devoir inspirer la sécurité et qui peut s'étendre sur 3 ou 4 semaines.

Dr. J. L. LERIQUE service d'électrologie
hôpital ENFANTS MALADES Pr. J. LEFEBVRE

Cet examen permettait de situer précisément

le niveau de la paralysie; c'est un renseignement important pour l'établissement du diagnostic étiologique et la discussion des indications thérapeutiques (nous y reviendrons). La seule clinique ne permet pas d'arriver à une localisation aussi précise et aussi sûre.

La conclusion du compte rendu était relativement encourageante et la clinique ne contredisait pas l'impression générale d'optimisme qui se dégageait de la lecture de ce compte rendu.

On pouvait évoquer la possibilité d'une évolution spontanée favorable: les troubles avaient régressé; il y avait un mieux; ce mieux mettait du temps à se confirmer, il est vrai. La récupération n'était pas complète; il n'y avait rien de décisif; donc il fallait attendre les résultats du 2ème examen électrologique, pratiqué le 10.12.69.

Voici le compte rendu:

CHRONAXIMETRIE

1°) interosseux D : 2,5 m A - 0,80 m S

adducteur du 5ème
droit : 2 m A - 0,75 m S

cubital antérieur : 4 m A - 0,20 m S

Résultats aux précédents (superposables)

On a retrouvé la même zone de blocage de transmission de l'influx nerveux dans le défilé épitrochléo-olécrânien à au-dessus du pli du poignet.

Devant l'absence d'amélioration électrique et le risque d'une nécrose secondaire du nerf il semble préférable de faire une exploration

chirurgicale.

Dr. J.P. LE MORVAN, même service que pour le premier examen. La conclusion était nette: on ne pouvait courir le risque d'une évolution défavorable; on avait le devoir d'exiger que tout soit mis en oeuvre pour assurer une guérison complète. Aucun doute ne pouvait subsister.

L'indication opératoire était formelle: elle s'appuyait sur une récupération clinique incomplète et l'existence de signes électriques de dégénération. Une intervention de transposition en avant du nerf cubital a été pratiquée dans le service du Pr. PETIT (D.CARLIOZ) malgré l'amélioration clinique constatée entre le 10.12.69 et le 18.12.69. Elle évitera des séquelles définitives.

L'enfant a été opérée le 18.12.69.

Voici le compte rendu opératoire:

PARALYSIE CUBITALE DROITE

neurolyse de la gouttière épitrochléo-olécrânienne et translation du nerf en avant de l'épitrochlée.

Dr. de la SAFFINIERE, Dr. MAY

intervention sous garrot (durée 45 mn).

On a du mal d'abord, à trouver le cubital comme on le voit d'habitude au dessus du coude dans le vaste externe, car il est recouvert par un muscle aberrant qui part du bord interne du vaste et va s'insérer sur la face postérieure de l'épitrochlée. Pour dégager la gouttière, on désinsère le muscle et l'on découvre alors un nerf cubital qui semble à l'aise dans sa gouttière et seulement diffé-

rent du segment sus et sous jacent par une zone d'hypervascularisation.

On pratique la neurolyse sur une quinzaine de cm en descendant suffisamment bas, au delà de la 1ère branche collatérale destinée au cubital antérieur puis il est passé en avant de l'épitrachée et reposé dans ce lit musculaire. Fermeture 2 plans.

Les suites opératoires ont été simples:

Une amélioration spectaculaire survient le soir même de l'intervention.

L'enfant est sortie après une mobilisation rapide.

Elle a été revue à la consultation le 12.2.70

La récupération sensitive et motrice était parfaite dans le territoire du nerf cubital (une petite région de la face postérieure reste insensible).

La guérison est donc complète.

II - LA PARALYSIE CUBITALE

Nous avons étudié l'observation d'une enfant de 12 ans 1/2 parfaitement bien portante avant le début de cette paralysie cubitale survenue le lundi 10 novembre 1969, au réveil sans signes prémonitoires. On n'a retrouvé aucune notion de traumatisme même ancien ni de phénomène infectieux simultané ni autre antécédent notable. La seule notion étiologique retenue est la survenue de cette paralysie au réveil.

L'enfant a subi une intervention de transposition en avant du cubital, l'indication en ayant été posée sur une récupération clinique incomplète et l'existence de signe électrique de dégénération.

Cette observation appelle quelques commentaires. Il importe de la situer dans le cadre plus général des paralysies cubitales. Il peut être intéressant à cette occasion, d'essayer de passer en revue certains problèmes qu'elles posent en insistant sur les caractéristiques de notre cas:

Paralysie unilatérale du nerf cubital au niveau du coude chez un enfant de 12 ans et demi. L'origine de cette paralysie est indéterminée, sans étiologie majeure évidente. Une seule notion étiologique, la survenue de cette paralysie au réveil.

La paralysie du nerf cubital est actuellement une des plus fréquentes des paralysies

des nerfs paraphériques. L'anatomie explique sans doute cette fréquence comme nous aurons l'occasion de le revoir.

La paralysie du nerf cubital peut se rencontrer à tout âge mais ce sont les adultes les plus touchés, en particulier les hommes. Il faut insister sur la relative fréquence des paralysies cubitales professionnelles. La paralysie cubitale chez l'enfant (cas de notre observation), n'est pas surprenante, mais elle est cependant rarissime.

Dans la pratique courante:

- le diagnostic positif de cette paralysie est en général évident
- le diagnostic différentiel ne pose pas de problème
- le diagnostic étiologique semble très souvent facile après un interrogatoire et un examen bien conduits, mais il existe des pièges qu'il ne faut pas sous estimer.

Ce petit problème de neurologie présente finalement de multiples motifs d'intérêt.

A) Diagnostic clinique

- 1) Classique : Le diagnostic positif de la paralysie cubitale est en général évident.

L'aspect de la main est parlant; le tableau clinique de la paralysie cubitale est très évocateur en règle générale. Nous en rappellerons brièvement la symptomatologie qui est dominée par l'attitude en griffe cubitale très typique des deux derniers doigts avec les premières phalanges en hyperextension et les deux dernières en flexion. La griffe est généralement plus nette sur l'auriculaire que sur l'annulaire; elle peut s'ébaucher un peu sur

le médius, l'index étant habituellement épargné. Elle apparaît nettement en position du serment. Elle est réductible sur main souple lorsqu'on supprime l'hyperextension de la 1ère phalange.

Quant à son mécanisme il est bien expliqué par le déséquilibre de la main causé par la paralysie des interosseux et lombricaux. En l'absence d'antagonisme les fléchisseurs fléchissent les articulations interphalangiennes des doigts. Le mécanisme est analogue avec les extenseurs sans antagonistes, pour l'extension des métacarpo-phalangiennes. Les 2ème et 3ème doigts sont préservés du moins partiellement en raison de la conservation des lombricaux externes. La paralysie de ces muscles (interosseux et lombricaux) rend compte également du déficit des mouvements de latéralité (mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts).

La paralysie des autres muscles innervés par le nerf cubital est responsable d'autres déficits que l'on recherchera dans une étude analytique par un certain nombre d'épreuves fonctionnelles.

- Paralysie du fléchisseur commun profond des 4ème et 5ème doigts:

a) recherche de la flexion de la 3ème phalange (c'est la fonction de ce muscle, fonction d'ailleurs déjà assez atrophiée chez le sujet normal).

Cette flexion est impossible sur les deux derniers doigts en cas de paralysie de ce muscle (faisceau destiné au 4ème et 5ème doigts)

b) flexion aussi forte que possible des articulations interphalangiennes des quatre derniers doigts; la 1ère phalange restant en ex-

tension, la pulpe des 2ème et 3ème doigts vient toucher le coussinet palmaire correspondant. C'est impossible pour les 4ème et 5ème doigts. Ce phénomène est bien visible sur le poing vu de face; les 4ème et 5ème doigts sont à la traîne.

- Paralysie du cubital antérieur:

Diminution peu sensible en fait de la force de flexion du poignet, avec tendance de la main à se mettre en inclinaison radiale.

- sensibilisation du déficit par effort de flexion en inclinaison cubital, ou d'abduction du 5ème doigt.

- Paralysie des muscles hypothénariens:

L'épreuve la plus instructive est l'apposition du pouce à l'auriculaire pulpe contre pulpe, inter-phalangienne en extension et flexion métacarpo-phalangienne. La pulpe du pouce rejoint le bord extérieur de la phalange de l'auriculaire, le 5ème doigt reste sur un plan postérieur, la 1ère phalange en extension, flexion accentuée des inter phalangiennes

- Paralysie de l'adducteur du pouce

- déficit de l'adduction directe frontale
- déficit de l'adduction palmaire.

L'atrophie musculaire apparaît après un certain délai qui peut être assez court (elle était minime, dans notre cas, où le diagnostic avait été relativement précoce. Le quatrième espace inter-osseux était seulement un peu plus creux que normalement. Il n'y avait pas d'amyotrophie de l'éminence hypothénar).

Les troubles végétatifs et trophiques sont retrouvés dans la même zone qui est affectée par les troubles sensitifs (éminence hypothé-

nar, les derniers espaces inter-osseux).

Les troubles sensitifs affectent une zone comprenant classiquement:

- le tiers interne de la main, en dedans d'une ligne passant par l'axe de l'annulaire à la face palmaire, en dedans d'une ligne passant par l'axe du médius à la face dorsale sauf la moitié interne des deux dernières phalanges du médius, la moitié externe des deux dernières phalanges de l'annulaire.

Ce territoire est tout à fait théorique, il existe en effet de nombreuses variations dans l'innervation sensitive de la main à cause des anastomoses des nerfs entre eux en particulier; (nous en reparlerons) si bien qu'il ne faut pas s'attendre à voir les topographies sensitives reproduire fidèlement les planches des traités d'anatomie.

Le nerf cubital est pourtant encore assez régulier. On a distingué dans le territoire du nerf cubital une zone autonome où les troubles sont assez constants et une zone intermédiaire sujette à plus de variations.

2) Variations: La paralysie cubitale est donc aisée à reconnaître. La symptomatologie est en général très évocatrice. Elle peut être plus nuancée, il est vrai. Il existe des aspects moins typiques que le tableau classique.

- Suivant le niveau de la paralysie

La griffe est souvent très marquée dans une atteinte au poignet. Elle peut être plus discrète dans une atteinte haute (comme c'était le cas dans notre observation; la griffe était cependant très marquée dans ce cas).

L'atteinte du cubital au dessus, ou au niveau

du coude, s'accompagne généralement d'un déficit du cubital antérieur et du fléchisseur commun profond, or le fléchisseur commun profond est un antagoniste des interosseux.

La flexion des interphalangiennes distales peut manquer ainsi si le fléchisseur commun profond est paralysé.

- Le tronc nerveux peut ne pas être lésé de façon homogène sur toute sa section (paralyse dissociée).
- La symptomatologie est plus ou moins riche suivant la gravité de la lésion (fréquence des paralysies légères, partielles).

La symptomatologie est alors souvent dominée par les troubles sensitifs subjectifs; fourmillements, engourdissement du bord cubital de la main et des deux derniers doigts, douleurs même (ils n'existaient pas dans notre observation).

Il n'y a pas toujours d'anesthésie franche dans ces cas (troubles minimes ou très localisés à la pulpe des doigts) agacement au frôlement, le déficit moteur est souvent partiel (faiblesse seulement de l'abduction du doigt, par exemple).

B) Diagnostic différentiel

Le diagnostic n'est donc pas toujours évident; certaines difficultés peuvent se présenter; elles pourront généralement être résolues après un examen et un interrogatoire bien conduits.

Notre cas ne fait pas exception à la règle. Il ne s'écarte pas, ou peu, de la description classique à vrai dire; le diagnostic de paralysie cubitale ne faisait pas de doute; il n'y

avait pas, non plus, de problème de diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel de la paralysie cubitale est plus théorique que pratique. La paralysie cubitale est facilement reconnue en général.

- il faut connaître une petite malformation congénitale, familiale: la camptocornie digitale du 5ème doigt.

- il est facile d'éliminer la rétraction palmaire de la maladie de DUPUYTREN.

- cela l'est moins pour la griffe de VOLKMANN.

- il faut encore éliminer les syndromes d'origine médicale.

- il convient également de penser au pithiatisme.

Il faut être prudent avant de parler d'hystérie; éventualité peu probable, qui n'est à évoquer que devant l'existence de signes moteurs insolites, de signes sensitifs trop étendus. Il est toujours prudent de penser à une association possible.

- il y a enfin la sinistrose, dans le cadre un peu particulier des paralysies cubitales professionnelles assez fréquentes d'ailleurs: il faut s'enquérir d'une action judiciaire éventuelle en cours.

C) Examens paracliniques

Il faut insister d'abord encore une fois, sur l'importance de la clinique qui suffit le plus souvent pour l'établissement d'un diagnostic. Toutefois il ne faut pas négliger les examens paracliniques (ils ont été très uti-

les dans notre cas par exemple).

Nous passerons très rapidement sur le test à la ninhydrine (étude de la sudation dans le territoire du nerf cubital).

C'est un examen très secondaire.

Nous insisterons surtout sur l'examen électrologique. Celui-ci comprend:

1 - L'électrodiagnostic de stimulation

L'électricité agissant comme excitation externe provoque la réponse des muscles. On utilise d'abord le courant faradique puis le courant galvanique (plus douloureux).

Il faut examiner séparément les nerfs et les muscles; il existe pour chacun d'eux un ou plusieurs points particulièrement sensibles (point moteur) où il convient d'appliquer l'électrode exploratrice (l'électrode indifférente est placée en point quelconque des téguments).

On recherche une hypo-excitabilité. Tous les intermédiaires existent entre la réponse strictement normale, la simple hypo-excitabilité des parésies, la réaction de dégénérescence des lésions graves (qui serait mieux nommée de ralentissement. Il n'y a aucun parallélisme entre la réaction de dégénérescence électrique et le phénomène biologique de dégénérescence wallérienne).

En cas de réaction de dégénérescence on constate:

- inexcitabilité faradique et galvanique du nerf
- inexcitabilité faradique des muscles corres-

pondants;

- lenteur de la réaction galvanique (de grande valeur, elle signe l'existence d'un processus neurogène périphérique non stabilisé)
- inversion de la formule polaire.

La réaction de dégénérescence éventuelle est surtout typique quelques semaines après le début des troubles. Elle n'implique pas obligatoirement une interruption définitive de la conduction nerveuse.

Des précisions importantes sont apportées par l'établissement des courbes intensité - durée et la mesure des chronaxies ; la chronaxie est plus ou moins augmentée suivant l'importance des lésions (elle peut être multipliée par 50 ou 100 dans les sections nerveuses).

2) L'électromyogramme

Il peut rendre de grands services:

C'est la détection de l'activité électrique des muscles innervés par le nerf. Les différences de potentiel qui en sont le témoin (les potentiels, dit-on plus simplement) sont recueillies, par une aiguille spéciale enfoncée dans le muscle, amplifiées et enregistrées.

En cas d'atteinte nerveuse, il y a modification du tracé.

- apparition de potentiels de fibrillation, au repos.

Ce sont des potentiels de repos, des potentiels fins, très faibles; ce sont des potentiels spontanés. Ils apparaissent 2 ou 3 semaines après l'interruption de la conduction nerveuse; ils permettent d'affirmer la présence de fibres dénervées au sein du muscle.

-- disparition plus ou moins complète des potentiels d'action volontaire enregistrés normalement lors des efforts de contraction (on obtient normalement un tracé riche avec formation d'oscillations interférentielles) diminution plus ou moins importante de cette activité de potentiel d'unité motrice, en cas de lésion nerveuse (elle est en rapport avec la diminution plus ou moins importante du nombre d'unités motrices susceptibles de se contracter).

Tous les intermédiaires existent entre le tracé appauvri, sans interférences, du type tracé simple et le silence électrique complet lors des efforts de contraction.

L'exploration par électromyogramme permet d'apprécier dans une certaine mesure la profondeur de l'atteinte nerveuse.

Si l'interruption nerveuse est complète, il y a des potentiels de fibrillation au repos et aucun potentiel d'unité motrice aux essais de mouvements volontaires.

Si l'atteinte est seulement partielle il y a parfois activité de potentiel d'unité motrice même en l'absence de mouvements cliniquement visibles.

Au point de vue du pronostic, cette appréciation est très incertaine; on ne peut par exemple différencier, en cas d'interruption complète de la conduction nerveuse, une interruption fonctionnelle d'une rupture de la continuité anatomique.

3 - Il ne faut pas non plus, oublier l'importance, dans le cadre de l'examen électrologique, de la détermination de la vitesse de conduction du nerf.

Les propriétés d'excitabilité et de conductibilité sont étudiées par l'association des techniques de stimulation et de détection. La vitesse de conduction tend à s'abaisser en cas de lésion nerveuse. L'exploration du nerf segment par segment, permet de préciser le niveau de la lésion, comme nous avons pu le voir dans notre observation.

Ces examens paracliniques sont donc très importants; il ne faut pas les négliger. L'examen électrologique est très utile non pas tant d'ailleurs pour le diagnostic positif, comme nous l'avons déjà dit, que pour préciser la topographie des lésions (comme nous avons pu le voir dans notre cas). L'étude porte sur les propriétés de conductibilité et d'excitabilité du nerf, tout au long de son trajet; d'où l'importance de cet examen pour le diagnostic de niveau.

L'examen électrologique est très précieux pour suivre l'évolution et il importe de procéder à des examens répétés et comparatifs, de façon à obtenir une évaluation pronostique qui ne soit pas trop sujette à caution. Une évaluation pronostique est toujours difficile en fait: aucun critère n'a de valeur formelle. Il faut tenir compte de l'ensemble des données formées par la surveillance de l'évolution clinique et électrique pour avoir une appréciation valable du pronostic. On peut décider ainsi en toute connaissance de cause d'une indication thérapeutique éventuelle, si elle présente un caractère d'urgence, ou si l'on peut adopter une attitude d'attentisme et pendant combien de temps?

Il faut tenir compte également, de l'étiologie en cause, du diagnostic étiologique et l'examen électrologique est justement très utile dans le cas où le diagnostic étiologique n'est pas évident: - (importance du dia-

gnostic de niveau dans ce cas.)

D) Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique est important dans tous les cas (ne serait-ce que dans la discussion des indications thérapeutiques).

Le diagnostic étiologique est plus ou moins facile. Il est souvent facile dans le cas, par exemple, d'un gros traumatisme contemporain de l'installation de la paralysie.

Il peut ne pas être aussi simple: rappelons alors l'utilité du diagnostic de niveau de la lésion avec recherche d'une anomalie quelconque à ce niveau.

- posture traumatisante habituelle ou occasionnelle (revoir notre observation à ce sujet où la seule notion étiologique semble être la survenue de la paralysie au réveil).
- lésion osseuse, vasculaire (nous retrouvons l'importance de l'examen électrologique pour le diagnostic de niveau) Importance également d'un examen et d'un interrogatoire bien conduit pour la recherche de toutes les étiologies possibles à ce niveau. Dans la même optique une radio régionale est utile.

Les étiologies des paralysies cubitales sont nombreuses. Un rappel anatomique est nécessaire avant de les passer en revue.

E) Anatomie

a) dans la description classique

Le nerf cubital est une volumineuse branche terminale du plexus brachial.

- Il naît dans le creux axillaire un peu au dessus du bord inférieur du petit pectoral

par bifurcation du tronc secondaire antéro-interne qui se divise en nerf cubital et racine interne du médian. Il est constitué de fibres venant de C8 et D1.

- Il traverse la partie inféro-externe du creux axillaire; il est né en arrière de l'interstice qui sépare l'artère de la veine axillaire, il s'insinue entre ces deux vaisseaux pour se placer en avant de cet interstice où il est en rapport avec les autres branches du plexus brachial.
- il quitte le creux axillaire, en passant sous l'arc axillaire tendu du coraco-brachial au bord axillaire de l'omoplate.
- il descend à la partie interne du bras, un peu oblique en bas et en avant.
- il descend successivement dans la loge antérieure à la partie supérieure du canal brachial de CRUVEILHER avec l'artère humérale antéro-externe et le nerf médian, en dehors de l'artère; le nerf radial postéro-externe gagne la fente huméro-tricipitale, puis gagne la loge postérieure.
- Il passe dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne où il est assez superficiel et répond à la face postérieure de l'épitrochlée, déprimée en gouttière verticale, en avant, à la face interne de l'olécrâne, en dehors; il répond, en arrière et en dedans à l'aponévrose brachiale, renforcée par la bandelette épitrochléo-olécrânienne à la partie supérieure, à l'arcade du cubital antérieur, à la partie inférieure. Le nerf est noyé dans un tissu cellulaire lâche où se développe parfois une bourse séreuse.
- Il s'engage sous l'arcade du cubital antérieur et contourne alors la face interne de

l'extrémité supérieure du cubitus ; il descend ensuite dans la partie interne de la loge antérieure de l'avant-bras ; il chemine ainsi sur le côté antéro-interne de l'avant-bras, sous la masse musculaire du cubital antérieur dont il est séparé par la gaine du Fléchisseur commun profond, un peu oblique en bas et en avant, il devient assez superficiel à la partie inférieure de l'avant-bras où il est recouvert par le tendon du cubital antérieur ; il est situé sous deux plans aponévrotiques : aponévrose superficielle, aponévrose du fléchisseur commun profond, épaisse à ce niveau ; il s'est rapproché de l'artère du même nom en dehors ; il la rejoint, le nerf médian est à distance, en dehors à la face profonde du fléchisseur commun profond.

- Le nerf cubital se termine dans la loge de Guyon, où il se divise en ses deux branches terminales, superficielle et profonde. La loge de Guyon est située en avant du ligament annulaire du carpe et en dedans, en dehors de l'os pisiforme ; elle est formée par une expansion du ligament annulaire dorsal venant renforcer l'expansion aponévrotique du cubital antérieur.

- Les branches collatérales du nerf cubital naissent toutes au dessous ou au niveau du coude.

Le rameau articulaire du coude naît dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Le nerf supérieur du cubital antérieur naît juste au dessous de l'arcade du cubital antérieur. Le nerf du fléchisseur commun profond naît au dessous du précédent ; il innerve les deux chefs internes du muscle.

Le nerf inférieur du cubital antérieur naît au 1/3 moyen de l'avant-bras ; inconstant.

Le rameau de l'artère cubitale naît à la partie moyenne de l'avant bras.

- Le nerf cutané dorsal naît au $1/3$ inférieur de l'avant bras; c'est une volumineuse branche sensitive pour la $1/2$ interne de la face dorsale de la main; il se porte en bas et en dedans, contourne le bord interne de l'avant bras, en passant au dessous du cubital antérieur; il devient sus-aponévrotique au dessus de la tête cubitale; il se divise en 3 branches:

- 1) Nerf collatéral dorsal interne du 5ème doigt
- 2) Nerf digital dorsal du 4ème espace qui se divise en 2 collatéraux dorsaux:
 - externe du 5ème doigt
 - interne du 4ème doigt
- 3) Nerf digital dorsal du 3ème espace qui fournit 2 collatéraux dorsaux:
 - externe du 4ème doigt
 - interne du 3ème doigt

Les nerfs collatéraux dorsaux du 5ème doigt vont jusqu'à la phalange unguéale.

Ceux des autres doigts ne dépassent pas la première phalange.

Le nerf cubital se divise au poignet dans la loge de Guyon en 2 branches terminales.

- 1) La branche superficielle.

Elle est sensitive pour la partie interne de la paume de la main (en dedans d'une ligne passant par le milieu du 4ème doigt).

Elle descend dans le talon de l'éminence hypothénar en avant des muscles; elle est recouverte par l'aponévrose et le palmaire cutané;

Elle est en rapport en dehors, avec l'artère

cubitale qui va former l'arcade palmaire superficielle.

Elle donne une branche collatérale: le nerf du palmaire cutané.

Elle se divise en 3 branches terminales:

- Une branche interne qui devient le nerf collatéral interne du 5ème doigt.
- Une branche moyenne qui est le nerf inter-osseux du 4ème espace qui se divise en nerf collatéral externe du 5ème doigt et nerf collatéral interne du 4ème doigt qui innervent
- La branche externe s'anastomose avec le médian

2) La branche profonde.

Elle est motrice.

Elle traverse successivement les trois loges palmaires.

- loge hypothénarienne où elle pénètre en passant sous l'arcade des muscles hypothénariens, elle est en rapport avec l'opposant en arrière, le court fléchisseur et l'abducteur du 5ème en avant.
- loge palmaire profonde, profondément sous l'aponévrose profonde qui la sépare de la loge palmaire moyenne et des fléchisseurs près des métacarpiens et des interosseux en arrière.
- loge thénarienne où elle se termine; elle pénètre dans la loge en passant sous l'arcade qui réunit les deux chefs de l'adducteur du pouce; elle est accompagnée au cours de ce trajet par l'arcade palmaire profonde.

Elle assure la plus grande partie de l'innervation motrice de la main, par ses branches collatérales et terminales: muscles de l'éminence hypothénar, lombricaux, interosseux dorsaux et palmaires, chef profond du court fléchisseur et adducteur du pouce.

b) variations

Cette description classique de l'anatomie du nerf cubital ne résume pas tous les aspects que l'on peut rencontrer: elle connaît de nombreuses variations:

- Luxation spontanée du nerf en avant de l'épitrachlée, et en dedans par exemple, ou subluxation.
- Le nerf cutané dorsal peut naître à un niveau variable (dans la gouttière épitrachléo-olécrânienne par exemple)
- Son origine peut être double
- Il faut connaître les anastomoses entre les nerfs cubital et médian.
à l'avant bras (GRUBER et MARTIN)
ou à la main (RICHE et CANNIEU)

Le médian et le cubital se partagent en principe l'innervation du fléchisseur commun profond, des lombricaux, du court fléchisseur du pouce; des variations peuvent exister au dépens de l'un ou de l'autre. Les anomalies d'innervation des muscles de la main sont fréquentes, en particulier par extension ou restriction du territoire du nerf cubital ou double innervation:

- le nerf cubital peut innerver 1 ou 2 lombricaux de plus ou de moins, l'innervation des lombricaux peut être double;
- Il peut innerver les deux chefs du court

fléchisseur et même tous les muscles de l'éminence thénar; son territoire peut être réduit; tous les muscles du pouce peuvent être innervés par le médian.

- Le territoire sensitif du nerf cubital est variable (comme nous l'avons vu dans le chapitre clinique). Les anastomoses
entre cubital et médian
entre cubital et radial
entre cubital et brachial cutané interne
sont fréquentes.

On a distingué, comme nous l'avons dit, dans le territoire du nerf cubital (comme dans le territoire de chaque nerf d'ailleurs):

- une zone autonome qui est un secteur qui n'appartient qu'à un seul nerf: ce secteur est souvent assez réduit.
- une zone intermédiaire plus étendue où peuvent jouer les compensations.

L'anatomie du nerf cubital est donc variable (comme l'anatomie de tous les nerfs et de toutes les parties de notre corps d'ailleurs).

L'anatomie explique bien le tableau clinique de la paralysie cubitale à savoir la griffe cubitale et les déficits musculaires variés, les troubles sensitifs et leur topographie ainsi que ses variations.

La connaissance des anomalies anatomiques permet de comprendre des tableaux cliniques apparemment paradoxaux.

L'anatomie rend bien compte, aussi, de la fréquence relative des diverses étiologies et de leur siège. Le nerf cubital est un nerf dont le trajet est très long; il est souvent très superficiel, donc très exposé aux plaies

d'où :

PARALYSIE PAR PLAIES

Il traverse des défilés inextensibles où il peut être comprimé:

- au coude: défilé épitrochléo-olécrânien
- au poignet: canal de Guyon

d'où

PARALYSIE PAR COMPRESSION

Ainsi sont définis les grands cadres étiologiques de la paralysie cubitale qui regroupent le plus grand nombre des nombreuses étiologies.

F) Les Grands cadres étiologiques

1) 1er grand cadre étiologique:

Les paralysies par plaie:

Elles sont fréquentes; la section est totale ou partielle: il y a rupture de la continuité anatomique du nerf. C'est la grande caractéristique de ce groupe étiologique.

L'avant-bras et le poignet sont les sièges de prédilection. L'agent de la plaie est très variable: éclat de verre, lame de couteau, balle, tout un attirail très varié!.. On peut les rencontrer en pratique civile où elles revêtent souvent le caractère d'accident du travail. Les blessures de guerre en sont aussi la cause ainsi que les accidents de la circulation.

A côté de ces paralysies par plaie on peut en rapprocher les paralysies par section du nerf en relation avec une fracture du voisinage

(fracture de l'épitrôchlée, ou du cubitus par exemple). Il y a interruption partielle ou totale de la continuité anatomique du nerf (par esquille osseuse, par exemple) mais sans qu'il y ait, obligatoirement, effraction cutanée. (elle existe, bien sûr, en cas d'ouverture de la fracture).

La paralysie post-fracturaire n'est pas toujours due, loin s'en faut, à une section du nerf. Il peut s'agir seulement d'une contusion du nerf, d'une hémorragie dans la gaine du nerf, d'une compression simple d'où :

2) 2ème grand cadre étiologique

Les paralysies par compression

Le nerf peut être comprimé à l'occasion d'une fracture de voisinage; comme nous l'avons dit. La paralysie post-fracturaire n'est pas toujours due à une section du nerf; il peut s'agir d'une compression simple du nerf il peut être étiré dans le déplacement; il peut être comprimé par un hématome ou un fragment osseux qui ne va pas jusqu'à le rompre.

Il faut dire, il est vrai, à ce propos, que les frontières sont imprécises, pour les lésions nerveuses de la paralysie post-fracturaire immédiate, entre la compression et la section du nerf: compression simple, contusions, dilacération, section complète ou incomplète, c'est une question de nuance, en fait; on est encore très près dans ce cadre des paralysies post-fracturaires immédiates du cadre précédent, des paralysies avec section du nerf.

Le nerf peut être comprimé à l'occasion du voisinage. Il peut l'être aussi à l'occasion de contusions régionales plus ou moins graves mais sans fractures.

Dans l'un ou l'autre cas, la fragilité du nerf est moins en cause que la violence du traumatisme, qui explique bien la possibilité d'une paralysie cubitale sans qu'intervienne tellement les conditions anatomiques particulières au nerf cubital.

Elles interviennent déjà beaucoup plus pour les paralysies post-fracturaires d'apparition secondaire (rôle éventuel d'un déplacement secondaire, de l'englobement du nerf dans un cal) et encore davantage pour les paralysies post-traumatiques tardives dans les suites d'une fracture du coude consolidée avec cal vicieux en cubitus valgus (il s'agit le plus souvent d'une fracture du condyle externe). Le cubitus valgus augmente la distance entre l'aisselle (origine du nerf) et le poignet (terminaison); il peut plus facilement être étiré ainsi; ces paralysies peuvent survenir très tardivement après le traumatisme: (10-15 ans).

Et elles interviennent avant tout pour les paralysies par microtraumatismes et compressions accidentelles.

Le nerf peut être lésé par un traumatisme minime mais répété. La paralysie par microtraumatisme répété est fréquente, quoique peut-être moins fréquente que pourraient le laisser penser les nombreuses publications à ce sujet.

Le nerf est lésé par un geste habituel traumatisant d'origine professionnel ou non. La fragilité du nerf est ici au premier plan. Le nerf est lésé dans ses passages difficiles: au coude: (paralysie des téléphonistes par ex) au poignet: repasseuses, cyclistes..) par pression prolongée sur le talon de la main.

La prédisposition individuelle joue un rôle qui augmente encore la fragilité (pour les lé-

sions du nerf, par exemple). Cette prédisposition individuelle doit intervenir souvent aussi dans les paralysies du nerf par compression accidentelle.

Le nerf cubital peut être lésé par un traumatisme minime mais répété. Il peut s'agir aussi d'une agression assez minime, mais unique cette fois, accidentelle.

C'est dans le cadre des paralysies par compression accidentelle qu'il faut sans doute classer les paralysies par compression par plâtre; celui-ci peut exercer une compression localisée, traumatisante pour le nerf: (danger du plâtre thoraco-brachial, en particulier).

C'est là sans doute aussi qu'il faut citer les compressions du nerf pendant le sommeil, comme dans notre cas (cependant ce n'est pas parce qu'une paralysie du nerf cubital a été découverte un matin qu'elle est obligatoirement secondaire à une mauvaise position pendant le sommeil); la tête reposant sur le coude fléchi, membre supérieur en rotation extérieure.

Des conditions analogues au sommeil peuvent être réalisées par un coma:

Le hasard intervient sans doute dans la pathogénie de ce type de paralysie, avec le maintien occasionnel, par exemple, comme dans notre cas, pendant une nuit de sommeil, d'une posture particulièrement traumatisante pour le nerf.

Mais répétons-le, la cause principale est la fragilité du nerf cubital. Celle-ci est d'ailleurs variable suivant les individus et les circonstances de leur vie.

3) Les paralysies cubitales par lésions de voisinage.

Il faut citer à côté de ce grand cadre des paralysies par compression un autre groupe d'étiologies plus secondaire d'ailleurs (un sous-groupe devrions-nous dire plutôt; la pathogénie des troubles est souvent très voisine de celle que l'on peut invoquer pour le groupe précédent). Un sous groupe étiologique donc, avec les paralysies cubitales par lésions de voisinage.

Elles peuvent présenter les variétés suivantes:

- Kyste synovial, par exemple, qui comprime le nerf au niveau du coude ou du poignet, dans ses passages difficiles: (donc, pathologie de compression nerveuse).
 - Le nerf peut être aussi comprimé par une exostose, un ganglion, un anévrisme, une tumeur conjonctive...
- Toutes ces étiologies ne sont pas particulières au nerf cubital. Ce qui est très particulier au nerf cubital par contre, c'est qu'une lésion qui peut être minime au départ se compliquera plus facilement de paralysie nerveuse quand elle siègera près du trajet du nerf (surtout à ses points faibles), plus facilement que pour un nerf moins exposé que le nerf cubital. Son retentissement sera sans commune mesure avec son extension réelle, sa gravité propre. Le nerf cubital est un nerf facilement lésé: c'est un nerf très exposé.

Nous en revenons toujours à cette même remarque:

Le nerf cubital est un nerf très exposé.

Un nerf très exposé aux plaies: paralysie par plaies qui nous a donné le premier grand cadre étiologique.

Un nerf très exposé aux compressions d'où le deuxième grand cadre étiologique.

Paralysie par plaies

Paralysie par compression

Voici les deux grands cadres étiologiques de la paralysie cubitale, dans une revue générale de ces étiologies, qui en regroupent le plus grand nombre et les plus fréquentes.

4) Causes générales

Il faut ajouter le cadre beaucoup moins spécifique des causes générales, comme pour les autres nerfs et sans qu'interviennent, là, les causes particulières de fragilité du nerf cubital.

Il faut insister surtout sur la maladie de HANSEN. On doit toujours y penser, même dans nos climats, ne serait-ce que pour les émigrés de plus en plus nombreux, en provenance des contrées exotiques...

Il faut rechercher une hypertrophie du nerf cubital dans la gouttière olécrânienne; une hypertrophie nodulaire ou régulière:

- palper les autres troncs nerveux;
- rechercher une lésion cutanée;
- rechercher un séjour en pays d'endémie; (recherche du bacille de HANSEN sur la muqueuse nasale et biopsie).

On peut encore penser à la syphilis.

- au ralentissement nerveux des affections vasculaires
- à la polyneuropathie diabétique, toutes les neuropathies qui peuvent toucher tous les nerfs

Les conditions anatomiques particulières interviennent peu dans ces cas. Dans la pathogénie des troubles elles peuvent simplement sensibiliser le nerf à une agression générale du type de celles décrites ci-dessus.

Il y a de nombreuses étiologies mais qui répondent, en fait, à un nombre limité de catégories étiologiques comme nous l'avons vu:

Deux grands cadres étiologiques:

Paralysie par plaies
Paralysie par compression,

Trois avec le cadre des paralysies de cause générale.

Il y a un nombre limité de catégories étiologiques en relation avec les catégories pathogéniques et surtout (en ce qui nous concerne) en relation avec les catégories thérapeutiques

G) Traitement

L'étude de l'étiologie conduit naturellement à celle du traitement à opposer à ces diverses étiologies que nous venons de passer en revue.

Le traitement doit toujours chercher à être en effet, un traitement à visée étiologique. C'est la guérison que l'on recherche et cette guérison ne peut mieux être assurée que par la cure des troubles au niveau de leur origine (pour ne pas dire le nerf lui-même et les lésions et imperfections éventuelles).

Il faut obtenir une récupération fonctionnelle la plus complète possible.

Cette récupération ne peut mieux être obtenue que par une restauration anatomique la plus parfaite possible (réparation du nerf, après

une plaie par exemple) ou par une amélioration de l'anatomie, éventuellement, quand les conditions anatomiques préalables étaient vraiment trop défavorables et expliquaient souvent presque complètement la genèse des troubles (transplantation du nerf en avant pour notre cas, par exemple).

C'est le but du traitement étiologique.

I - traitement étiologique

Le traitement étiologique comprend:

a) La suture nerveuse (en cas de plaie)

Il n'y a pas trop à insister sur ce chapitre. Rappelons seulement plusieurs principes essentiels qu'il faut toujours respecter:

La suture doit être faite dans une asepsie absolue. La vascularisation du nerf doit être respectée. Il faut amener en contact les extrémités du nerf bout à bout.

L'espace entre les deux segments du nerf doit rester libre.

Il faut lever une interposition musculaire éventuelle.

Les points de suture ne doivent prendre que le névrilème.

Les points profonds sont à l'origine d'un granulome, barrière au passage des neurites; ils vont se télescoper, s'embrouiller; ils ont pu prendre le chemin du fil pour s'échapper. Il ne faut pas faire plus de 7 points au maximum.

On ne peut étirer un nerf, ni le tordre; on ne peut suturer si la perte de substance est trop importante (moins de 6 cm au M.S.).

Il existe des artifices en cas de perte de substance: Ainsi pour le nerf cubital, on le fait passer en avant; (on gagne 3 cm) c'est une indication de la transposition antérieure du

nerf au coude. Il y a aussi la greffe en cas d'impossibilité de la suture (auto-greffe).

Quand faut-il suturer?

C'est le problème de la suture primitive ou secondaire.

Il semble que l'idéal soit de faire une suture précoce quand les conditions s'y prêtent (milieu aseptique, surtout) mais ne jamais faire de suture primitive en cas de plaie contuse, sale, septique, si le nerf est dévascularisé. Il faut dans ce cas laisser en attente et faire des sutures secondaires.

b) La transposition antérieure du nerf au coude.

Le traitement étiologique consiste aussi dans la transposition antérieure du nerf au coude (en cas de compression du nerf au niveau du canal épitrochléo-olécrânien, comme dans notre observation). La technique est bien codifiée:

- Membre supérieur en rotation externe coude fléchi à 90°.
- Garrot pneumatique à mi-bras
- Incision verticale à cheval sur l'épitrochlée (concavité antérieure).
- Le nerf est repéré par un lac.
- Incision à la bandelette épitrochléo olécrânienne prolongée vers le bas entre les deux chefs du cubital antérieur dont l'arcade est sectionnée.
- Le nerf est isolé du tissu cellulaire lâche où il glisse normalement. Cette opération peut devenir difficile en cas d'inflammation qui rend ce tissu fibreux.
- Bien respecter la vascularisation du nerf et ses branches collatérales qui naissent à ce niveau (rameaux articulaires, innervation

pour le cubital antérieur et les deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond).

- Préparation du lit musculaire par incision des épitrochléen et section de la cloison intermusculaire du bras.
- Le nerf est alors facilement transféré dans ce lit musculaire . Aucune immobilisation n'est nécessaire.

Les résultats de cette intervention sont très bons (nous l'avons vu dans notre observation) quand les indications sont bien posées:

- Paralysie du nerf cubital par compression au niveau du défilé épitrochléo-olécrânien (étiologie: microtraumatismes répétés, paralysie par compression accidentelle comme dans notre cas etc...). Les lésions du nerf trouvées à l'intervention sont variables: amincissement, épaissement, nodule induré rougeur, etc...

c) La neurolyse du nerf au poignet.

Le traitement étiologique consiste encore en la neurolyse du nerf au poignet (en cas de compression du nerf au poignet dans le canal de Guyon) avec libération du nerf à ce niveau. Il faut citer aussi les nombreuses autres interventions de libération du nerf sur tout son trajet en cas de compression même spécifique.

En résumé, il y a trois grands chapitres pour le traitement étiologique:

- suture en cas de plaie
- Transposition antérieure du nerf au coude en cas de compression au même niveau.
- Neurolyse du nerf au poignet en cas de compression à ce niveau.

Les indications de ces interventions sont

claires. Elles répondent assez bien aux catégories étiologiques et thérapeutiques définies plus haut.

Le problème est surtout de savoir quand il faut intervenir.

Suture primitive ou secondaire, en cas de plaie?

Quand faut-il intervenir quand on ne **sait** pas si le nerf est rompu ou non ?

Simple stupeur nerveuse (neuropraxie), axonotmesis, neurotmésis (section complète du nerf).

Il faudra souvent intervenir, même si le nerf n'a pas été rompu, pour le libérer d'une gangue cicatricielle (par exemple).

Dans le cas des paralysies par compression, la régression spontanée est possible. Faut-il attendre? Une intervention aurait été souhaitable si cette régression n'intervient pas.

D'où l'importance des examens électrologiques répétés et rapprochés dans ce cas (nous l'avons vu dans notre observation).

Il faut être assez interventionniste:

Une lésion minime au départ peut s'aggraver brutalement. Il sera trop tard alors pour intervenir avec de bonnes chances de vraie guérison.

Les résultats seront médiocres.

Les résultats du traitement étiologique sont bons en général.

Ils sont appréciés par la surveillance de l'évolution post-opératoire.

1) - Sur la clinique: amélioration et régression des symptômes.

Il faut rechercher les premiers signes de régénération (citons à ce propos le signe de Tinel: fourmillement au dessous du niveau de la lésion provoqué par la pression en amont. Il est bien mis en évidence en cas de section traitée).

La disparition des douleurs est rapide; l'amélioration des déficits moteurs et sensitifs objectifs est souvent plus lente. Une amyotrophie importante ne se répare jamais complètement.

2) Sur les examens électriques, éventuellement (insistons encore une fois sur la nécessité d'examens successifs).

Il faut rechercher les premiers signes de réinnervation avec apparition des potentiels polyphasiques naissants; l'évolution vers des tracés d'interférence normaux ou subidem ou des tracés simples ou intermédiaires à fréquence élevée.

Les délais de réinnervation sont très variables suivant l'étiologie en cause, (la récupération est plus lente et souvent très incomplète en cas de section traitée du nerf; plus rapide, très variable en fait, dans les traumatismes et lésions sans section du nerf).

La récupération a été très rapide dans notre cas. Elle aurait pu être beaucoup plus lente dans un autre cas analogue.

La gravité de ce genre de lésion sans section du nerf est très variable, l'évolution très inconstante: D'où l'intérêt d'une intervention étiologique la plus précoce possible.

La qualité du traitement dépend, avant tout

de la gravité de la lésion nerveuse au départ de la précocité de la mise en oeuvre du traitement.

Les résultats du traitement étiologique sont d'autant meilleurs que les lésions étaient moins graves au départ et que leur traitement a été plus précoce.

II) Récupération fonctionnelle

Il est bien évident que c'est la guérison que l'on recherche. Elle ne peut être sûrement assurée que par le traitement étiologique qui assure une restauration anatomique ou du moins une amélioration de l'anatomie.

Mais la guérison ne signifie pas seulement la restauration ou l'amélioration anatomique. C'est avant tout la récupération fonctionnelle

La restauration anatomique est souhaitable plus que souhaitable: elle est nécessaire si elle est possible. Elle seule peut assurer la récupération fonctionnelle la plus complète possible.

Elle n'est pas toujours suffisante pour assurer ce résultat.

C'est dire l'intérêt de la récupération fonctionnelle qui doit toujours suivre le traitement chirurgical. Elle a été réalisée dans notre cas mais il faut dire que c'était un cas facile (sans grosse amyotrophie, le sujet était jeune); elle peut être beaucoup plus difficile après une section du nerf par exemple) dont la récupération est lente, avec une grosse amyotrophie, chez une personne âgée.

..Il faut savoir être patient... et compétent.

On sera aussi souvent forcé de recourir à la

chirurgie palliative quand la régression des troubles sera trop incomplète (restauration de l'adduction du pouce et de l'arche métacarpienne; restauration de l'abduction de l'index; intervention sur la griffe des derniers doigts).

Ce sont des interventions à type de transplantations, ténodèses, capsulorraphies, arthrodeses...

Nous ne nous étendrons pas sur ce sujet.

CONCLUSIONS

Le cas de paralysie cubitale que nous venons de rapporter nous paraît présenter un intérêt certain, qu'il convient de dégager à l'issue de cette étude.

D'un point de vue général d'abord, la plupart des caractéristiques de cette affection se trouvent bien mises en lumière à cette occasion:

Les particularités anatomiques du nerf cubital, à l'origine de sa fragilité, expliquent bien la fréquence de tels cas de paralysie par compression.

Il faut souligner cependant la rareté de ce type de paralysie chez l'enfant: sa survenue à cet âge est une éventualité assez surprenante pour mériter une étude détaillée.

Mais insistons surtout sur l'intérêt des examens électriques bien mis en évidence ici:

- ils ont permis de localiser avec précision la compression, de suivre l'évolution, aidant ainsi le diagnostic étiologique, la discussion des indications thérapeutiques, et le choix du traitement.

Dans le cas présent d'une paralysie par compression au niveau du coude, le traitement a consisté en une transposition en avant du nerf cubital.

Una amélioration spontanée sensible était survenue; mais il serait resté sans aucun doute des séquelles si les examens électriques n'avaient amené à décider dans les meilleurs délais une intervention dont les résultats sont particulièrement excellents dans ce cas.

Vu :

Le Président :

Signé : H.E. BRISSAUD

Vu :

Le Doyen honoraire,

Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine :

Signé : G. BROUET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

AMYOT R.

Paralysie cubitale tardive secondaire à un traumatisme du coude.

Union médicale Canada: 79, 14, 17; janvier 1950.

ASHENHURST

Facteurs anatomiques de l'étiologie des maladies du nerf cubital

Canada med. ass. 87, 159, 163; 28 juillet 1962.

BOUDOURESQUE J., KHALIL R.

Les paralysies du médian et du cubital

Revue du praticien: 17, 1459, 1473, 1er avril 1967.

BROOKS DM.

Syndrome de compression nerveuse

j bone joint surg brit; 45, 445, 446; août 1963

BRYAN RS, LIPSOMB PR, SVIEN HJ

Paralysie tardive du nerf cubital due à un kyste du coude:(à propos d'un cas)

proc staff meet majo clin; 31: 473, 475; aout 1956.

CABELLA G., ISCH-TREUSSARD C, JESEL M, ISCH F.

Etude de la vitesse de conduction nerveuse dans les névrites du nerf cubital au coude d'origine professionnelle.

arch. méd. prof. 27, 771, 780; octobre, novembre 1966.

CAMBIER J, MASSON M.

Les maladies des nerfs périphériques; physiopathologie et classification

presse médicale: 78; 455,458; 25 février 1970.

CARAYON A., BEZES H, CHEYNET M.

A propos de 33 transpositions du nerf cubital pour perte de substance de guerre.

Lyon chir. 49, 938, 944, novembre décembre 1954.

GILLIATT RW, THOMAS PR.

Modifications de la conduction nerveuse dans les lésions du nerf cubital du coude.

j neurol neurosurg psychiatr: 23; 313, 320; novembre 1960.

GROSSIORD A.

Paralysie cubitale

Revue du praticien; 10; 2943, 2959; 21 octobre 1960.

ISOH F.

Electromyographie

DOIN édit. Paris 1963

ISCH F., ISCH-TREUSSARD C., JESEL M.

La réinnervation dans les lésions des troncs nerveux à la lumière des données électromyographiques:

Presse médicale, 77; 1751, 1754; 15 novembre 1969.

JUDET J. et coll.

Traitement de la paralysie cubitale

Gaz med. France; 68; 1065, 1068; 25 avril 1961.

MERLE D'AUBIGNE, VALENTIN.

Résultats des réparations tronculaires du médian et du cubital.

Mémoire acad chir. 91; 743, 755; 1965

MOURGES (de) G., GHILIN P.

Paralysie cubitale au cours d'une ostéochondromate du coude: intervention, guérison.

Lyon chir. 60; 432, 434; mai 1964.

MUMENTHALER M.

Paralysie du nerf cubital; à propos de

l'observation personnelle de 14 cas de
paralysie non traumatique.
sweichz med wschr; 90; 815, 820; 30
juillet 1960.

PAILHERET JP.

Contribution à l'étude des paralysies
cubitales ; à propos de 43 cas .
Thèse médecine: Paris, 837, 1968
Dupuytren édit. Paris.

PAILLAS JE, SEDAN R.

A propos de quelques cas de paralysie
cubitale tardive traitée par transposi-
tion du nerf.
Marseille chir. 12; 135, 140. mars avril
1960.

PAYAN

Localisation électrologique des lésions
du nerf cubital.
j neurol neurosurg psychiatr 32; 208,
220, juin 1969.

SERRATRICE G., MEISSONNIER J.

Les paralysies cubitales par arthrose du
coude
Prog.med. 92; 137; 143; 10 mars 1964.

SIGWALD J., MARQUES JM.

Séméiologie des nerfs rachidiens
Encyclopédie med. chir. neurologie.

SILVER CM, SIMON SD, SILVER ML, LITCHMAN

Diagnostic et traitement des paralysies
lentes du nerf cubital.
j int coll surgeons 42; 656, 661, décembre
1964.

STOWELL A.

Les tumeurs des nerfs cubital et médian.
amer. surg. 29, 442, 445; juin 1963.

VANDERPOOL DW

Les lésions de compression périphérique
du nerf cubital

j bone joint surg brit; 50; 792, 803;
novembre 1968.

